AUS DER PROTHETISCHEN ABTEILUNG
ORST. PROF. DR. WANNENMACHER) DES ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUTS
R UNIVERSITÄT TÜBINGEN (VORSTAND: PROFESSOR DR. H. PECKERT)

STUDIEN ÜBER DEN HISTOLOGISCHEN AUFBAU DER ZAHNGRANULOME

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

ZAHNHEILKUNDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON

VIKTOR GAYLER
AUS STUTTGART

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1930

Zum Druck genehmigt
von der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen
Dekan: Herr Professor Dr. Kohlrausch
Referent: Herr Professor Dr. Wannenmacher

Sonderabdruck aus „Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde". 1930, Heft 22
(Verlag von Julius Springer in Berlin)

Die sog. Granulome an der Wurzelspitze der Zähne sind Erscheinungen, besonders heute für den Zahnarzt von überragender Bedeutung sind.

Dem praktischen Zahnarzt begegnen diese pathologischen Gebilde täglich, es bei der Extraktion von Zähnen als häufiges Anhängsel meist an deren ırzelspitze, sei es im Röntgenbild, wo sie sich als typische circumscripte ıocheneinschmelzung zeigen, oder durch die verschiedensten klinischen Äußeıgen.

Es wird den unliebsamen Gebilden auch mit den verschiedensten theraıtischen Mitteln, mit medikamentösen und chirurgischen Methoden, zu Leibe rückt.

Vollends in den Mittelpunkt des Interesses, nicht nur der Zahnheilkunde, ndern auch der allgemeinen Medizin, traten die Granulome mit der Lehre n der „Fokalinfektion" oder heute besser gesagt „stomatogenen Infektion", in ihnen neben den Tonsillen die Quellen der „Oralsepsis" sieht.

Kein Wunder, daß die Granulome nicht nur beim Kliniker, sondern auch im wissenschaftlichen Forscher Gegenstände größten Interesses wurden. ben älteren Arbeiten der Franzosen waren es bei uns hauptsächlich Arbeiten n *Partsch*, *Witzel*, *Römer* und *Proell*, die schon frühzeitig auch pathohistoisch auf Art und Wesen der Granulome eingingen. Ihnen folgten große Reihen n Arbeiten verschiedenster Autoren, die unter verschiedenen Gesichtspunkten d Methoden die Klärung der vorhandenen Fragen versuchten.

Auf der einen Seite wurden hauptsächlich bakteriologische Fragen unterht. Es ergaben sich aber hierbei auch in neuster Zeit noch die widersprechendn Resultate.

Weber-Pesch fanden z. B., daß sämtliche Granulome bakterienhaltig sind, hrend *Kühn* neuerdings diese Ergebnisse durch seine Kritik ihrer Methodik unrichtig hält und selbst nur in 3 von 28 Granulomen Bakterien vorfand. doch fand er in 10 von den 28 Granulomen mit an sich negativem Bakterienfund im Spaltraum zwischen Wurzelspitze und Ganulom noch Bakterien, merhin, auch wenn man auf die scharfe Trennung verzichten wollte, recht ringe positive Bakterienbefunde.

Andere Autoren trugen durch histologische Untersuchungen dazu bei, die orphologie des Granuloms klarzustellen. Wenn auch besonders durch Arbeiten n *Partsch*, *Proell*, *Siegmund*, *Häupl* und *Bauer*, *Stein* u. a. manche Klärung

erzielt wurde, so darf man die Pathohistologie an Zahngranulomen noch nich als eindeutig feststehend betrachten. Manche Fragen stehen noch vollkomme offen, und zahlreiche Widersprüche zwischen den einzelnen Autoren harren de Entscheidung.

Diese Tatsache und die klinische Bedeutung der Zahngranulome lassen e wünschenswert erscheinen, daß möglichst zahlreiche Untersuchungen angestell werden, um so schon zahlenmäßig die Untersuchungen und das Beobachtungs material zu erhöhen. Daneben werden sich immer wieder besondere Befund erheben lassen, die von sich aus einen Schritt vorwärts auf diesem interessante Gebiet bedeuten.

Ich selbst will versuchen, durch rein histologisch-morphologische Unte suchungen an 30 Zahngranulomen, die bei der Extraktion von Zähnen gewonne wurden, einen Beitrag zu diesem Kapitel zu liefern.

Bezüglich der Untersuchungsmethodik sei folgendes erwähnt:

Die Granulome wurden in Zusammenhang mit dem Zahn sofort nach de Extraktion in 10proz. Formalin fixiert, später entkalkt und auf dem Gefrie mikrotom in Serien geschnitten. Gefärbt wurden alle Schnitte einheitlich mi Hämatoxylin-Eosin. Für die mikroskopische Untersuchung standen 290 Schnitt zur Verfügung.

Das Zahnwurzelgranulom, eine Erscheinung der chronischen apikalen Per odontitis, ist ein mehr oder weniger durch Bindegewebe abgegrenztes Granula tionsgewebe in der Nähe des Foramen apicale dentis oder einem seiner Seitenäst

Das Granulationsgewebe nimmt nicht nur den Raum des ursprüngliche Periodontiums ein, sondern es hat sich vor allem auf Kosten des Knochens i verschieden großer Ausdehnung breit gemacht, dessen Wände infolge der Ent zündung osteoklastischem Abbau verfielen, so daß wir auch von einer chronische lokalisierten Ostitis sprechen können. Voraussetzung ist eine tote, meist gangrä nöse Pulpa im Zahn, von der aus die chronische Reizung des Periodontium durch Bakterien und ihre Zerfallsprodukte erfolgt.

Am Zahn selbst sehen wir weitgehende Resorptionen, die oft über das Zemen hinaus weit ins Dentin reichen. Daneben läßt sich aber auch starke Zemen apposition finden, beides als Ausdruck entzündlicher und wohl auch veränderte funktioneller Reize.

Die Abgrenzung des Granuloms bildet eine mehr oder weniger derbe Bind gewebskapsel.

Das Granulationsgewebe wird von einem gefäßreichen mesenchymalen Zel netz gebildet. Durchsetzt ist es in mehr chronisch entzündlichem Zustand vo Lymphocyten und Plasmazellen, in Zeiten akuter, heftiger Reaktion auf neu bakterielle Nachschübe von seiten des Foramens aus von polynucleären un gelapptkernigen Leukocyten.

Nach *Siegmund-Weber* sind die Plasmazellen als Ausdruck einer starke Eiweißresorption aufzufassen, während die Leukocyten stürmische pept lytische Gewebsleistungen kennzeichnen; sie betonen besonders den *entzündlic resorptiven* Charakter der Granulome.

Bemerkenswert ist noch die Ausbildung der „Schaumzellen", großer Speicher-
en, die durch Aufnahme von Fettsubstanzen eine eigenartig helle, schaum-
ige Struktur zeigen.

Es werden epithelfreie, epithelhaltige und cystische Granulome unter-
ieden. Die Epithelien, auf die noch näher eingegangen werden soll, sind zahl-
chen Forschern der Gegenstand regsten Interesses gewesen.

I. Die Äußerung der exsudativen Entzündung im Granulom.

Bei der Untersuchung von Granulomen fand ich neben der im allgemeinen
herrschenden progressiven Entzündung mit Gewebsneubildung und dem
erwiegen der Lymphocyten, die als Ausdruck chronischer Reizzustände das

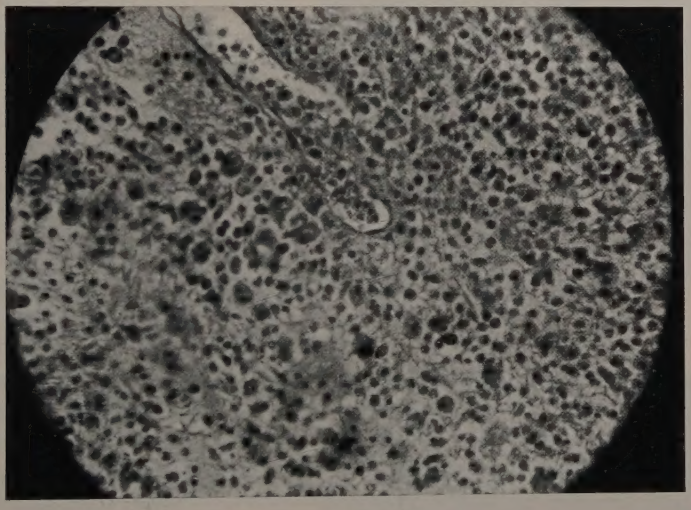

Abb. 1.

d beherrscht, außerordentlich häufig die Symptome einer exsudativen Ent-
ndung.

Da die untersuchten Granulome von extrahierten Zähnen stammen, ist es
leuchtend, daß sie sehr oft die Anzeichen akuter Entzündung zeigen, die
hl durch einen neuen Bakterienschub veranlaßt wurde.

Auf die Gefäßveränderungen näher einzugehen, erübrigt sich, da sie keinen
terschied gegenüber denen in sonstigen Entzündungsgebieten des Körpers
gen.

Häufig sieht man das Granulationsgewebe diffus durchsetzt mit Flüssigkeit,
der die einzelnen Zellen geradezu schwimmen. Die flüssige Infiltration ist
Folge der Gefäßreaktion in der Umgebung eines akuten Herdes anzusehen.
kommt der Schwellung gleich, die wir sonst in der Nähe eines Entzündungs-
des finden. Sicherlich ist es dieser auffallend starke exsudative Vorgang mit
häufigsten, der infolge der auftretenden Schmerzen die Extraktion von
hn und Granulom veranlaßt.

Viel öfters dominiert jedoch nur eine zellige Infiltration. In Abb. 1 sei ein
ufig zu beobachtendes Bild gezeigt, in dem polynucleäre Leukocyten neben

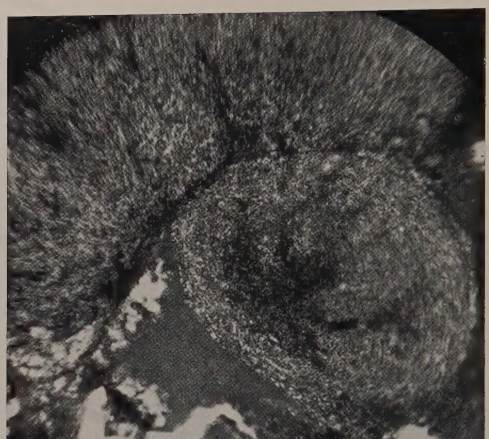

Abb. 2.

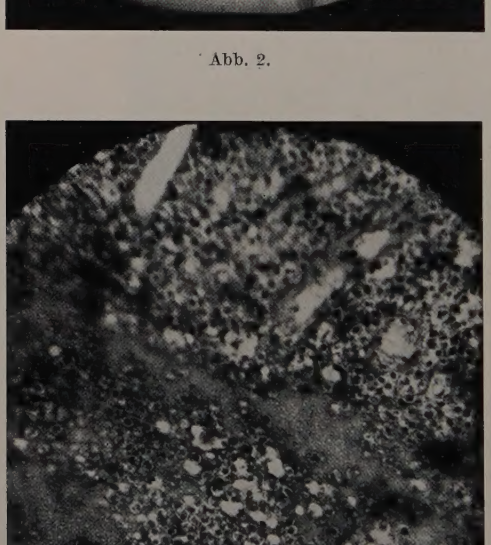

Abb. 3.

wenigen Rundzellen lymphocytärer Natur und großen Plasmazellen mit randständigem Kern gegenüber dem spärlichen lockeren Bindegewebe, das nur in wenigen Fibrillen zu erkennen ist, durchaus überwiegen.

Neben der flüssigen oder zelligen Infiltration der Gewebe kann man zentral im Granulom oder in der Nähe des Foramen apicale Exsudate finden, die das Granulationsgewebe verdrängend oder einschmelzend, als mehr oder weniger große Herde voll Flüssigkeit und Zellen imponieren.

Nur einmal fand ich das Exsudat in Form einer reinen Blutung, wie Abb. 2 eine aufweist. Hier sehen wir am Foramen und noch eine Strecke in das stark kleinzellig infiltrierte Granulationsgewebe hineingreifend, einen Herd von homogener Struktur, der bei starker Vergrößerung seine Zusammensetzung aus koagulierten Erythrocyten erkennen läßt. Derartige Hämorrhagien müssen die Folgen besonders schwerer Störungen der Gefäße sein. Daß kleinere Blutungen sehr häufig in den Granulomen zu finden sind, bedarf kaum der Erwähnung, sie dürften im allgemeinen rasch resorbiert werden und wieder verschwinden; sicherlich sind von ihnen auch manche erst bei der Extraktion des Zahnes entstanden.

Meist finden wir Bilder, die man weder als Blutungen noch als Exsudate ansprechen kann, für die der Ausdruck eitriges Exsudat treffender ist. Sie sind zusammengesetzt aus Flüssigkeit, Erythrocyten und Leukocyten; besonders Leukocyten beherrschen das Bild, die teilweise schon Kernzerfall zeigen, teilweise stark verfettet sind, was sich im mi

ıol behandelten Präparat durch das Auftreten tropfiger Lücken im Proto-
ıa erkennen läßt. Daneben sind in manchen Granulomen reichlich Schaumzel-
ı sehen, große helle Zellen von feinvacuolärer Struktur mit kleinem Kern, die
ranulationsgewebe, aber auch mitten im Exsudat liegen (vgl. Abb. 3 u. 4).
Die Schaumzellen und die Leukocyten scheinen vor allem resorptive Auf-
ı zu haben. Die Ausbildung der Schaumzellen im Verlauf ihrer resorptiven
keit, vermutlich aus Plasmazellen, ist erst eine sekundäre Folge der exsuda-
Entzündung; aber auch die den Gefäßen entstammenden Leukocyten sind
scheinlich großenteils nicht unmittelbar mit der Flüssigkeit oder der Blu-
in das Gewebe gelangt, sondern auch erst sekundär an den Ort ihrer Tätig-
gekommen. Sie können dann so massenhaft auftreten, daß es kaum mög-

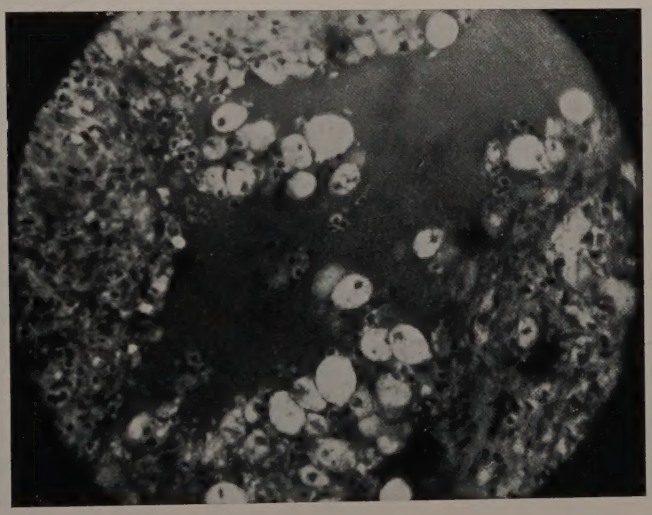

Abb. 4.

ist, zu unterscheiden, ob nur ein flüssiges Exsudat, das von Leukocyten
biert wird, oder ob wir einen primären Eiterherd vor uns haben. Diese Unter-
dung ist zwar von keiner praktischen Bedeutung; ich möchte damit nur
das Fließende der Bilder hinweisen, die wir ja nur in einem momentanen
ium erfassen können. Man darf wohl behaupten, daß wir nicht in der Lage
aus einer im Gewebsschnitt erscheinenden Blutung, Eiterung oder aus
n flüssigen Exsudat Schlüsse über den weiteren Ablauf des Prozesses zu
en, da wir daran nicht bestimmte Arten von Entzündung feststellen können,
ern nur besondere Formen des Exsudates mit graduellen Unterschieden
rchand). Es muß dies besonders betont werden, da *Becker* gerade in Blu-
en, die er scharf von Eiterungen trennt, den Anlaß zur Cystenbildung sieht,
rend sie meines Erachtens nur ein Augenblicksbild demonstrieren, das nach
ger Zeit infolge resorptiver oder gewebezerstörender bakterieller Einflüsse
stens noch durch Veränderung der Farbe infolge der Beimischung roter
körperchen oder von gelöstem Blutfarbstoff von andern Eiterungen und
essen unterschieden werden kann.

Abb. 5 demonstriert einen Abscеßherd, der von Epithel umkleidet ist, un dessen eitriger Inhalt neben massenhaft Leukocyten, die größtenteils in Zerfa begriffen sind, nekrotisches Gewebe zeigt. Das nekrotische Gewebe schei mindestens am Rand des Herdes von dem umgebenden Epithel abzustamme dessen retikulierte Säume ohne scharfe Grenze in die nekrotischen Zellen übe gehen. Das Bild ist ganz durch die epitheliale Umgrenzung bestimmt; hi können wir schon von beginnender Cystenbildung sprechen, zu deren Vollendu nur noch die Verflüssigung des Herdes gehört.

Zusammenfassend ist für diesen Betrachtungsabschnitt zu sagen:

1. Größere Flüssigkeitsherde im Granulom können aus flüssigem Exsuda mit und ohne celluläre Elemente, aus reiner Blutung und aus Eiterungen m Gewebseinschmelzung b stehen.

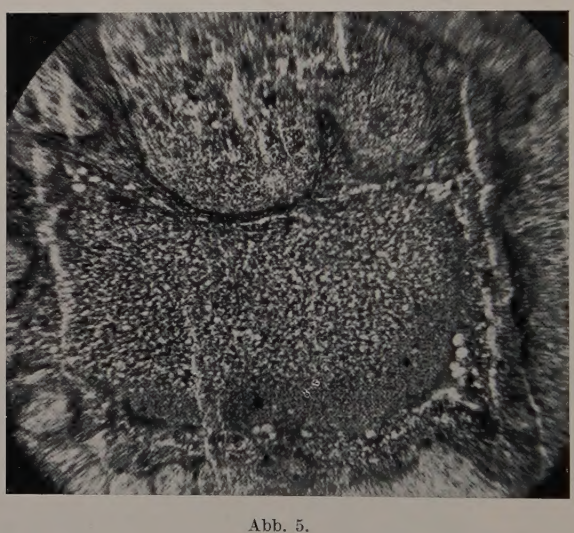

Abb. 5.

2. Die im jeweiligen Pr parat erscheinenden Bild sind als Augenblicksbild zu werten, aus denen sic nur beschränkte Folgerung ziehen lassen. Exsudate, Bl tungen und Eiterung mit G webseinschmelzung könne je nach dem Stadium d Prozesses ineinander übe gehen; sie sind nicht scha voneinander zu trennen.

II. Die Epithelwucherung i Granulomen.

Das Epithel in den Gr nulomen war der Anlaß z vielen Arbeiten, in denen die Beantwortung der verschiedenen, durch d Epithel bedingten auftauchenden Fragen versucht wurde.

Die Frage der *Herkunft* des Epithels beschäftigte lange Zeit die Forsch ganz besonders. Heute steht man auf dem Standpunkt, daß fast ausschließli die sog. *Malassez*schen *Epithelreste*, Überbleibsel der Hertwigschen Epithe scheide, den Ausgangspunkt des Epithels bilden. Besonders *Witzel*, *Partsc Römer*, *Astachoff*, *Dependorf*, *Becker*, *Greve* und *Perthes* sind für diese Lehre ei getreten. *Grawitz* hingegen vertrat die Ansicht, daß das Epithel auf eine seku däre Tiefenwucherung des Mundepithels zurückzuführen sei. Einige Autore wie *Adloff*, *Römer*, *Dependorf* und *Bauer* und neuerdings *Kühn* geben die Möglic keit der *Grawitz*schen Auffassung neben der andern zu.

Die zweite, ebenfalls viel besprochene, Frage nach dem *Anstoß z Epithelwucherung* kann noch als offen bezeichnet werden, wenn wir u nicht mit der Erklärung einer „regenerativen Epithelproliferation", wie s bei chronischen Entzündungsprozessen im ganzen Körper vorkommt, begnüge wollen.

Euler-Meyer nennen 3 Momente, die als Anlaß für die Epithelproliferation e Rolle spielen können: einmal den durch die benachbarte entzündliche Hyper-ie begünstigten, d. h. vermehrten Stoffwechsel im Epithel und dann Ände-gen in den Gewebsspannungsverhältnissen zugunsten des Epithels, dessen chstum im Entzündungsgebiet keinen Widerstand findet, und endlich die emeine Tendenz des Epithels, auf jegliche Reize mit Proliferation zu ant-ten.

Häupl und *Bauer* schreiben: „Die progressiven Epithelveränderungen werden ch die entzündlichen Abänderungen, Lockerung und Zerstörung des Gewebes öglicht und durch die Reizwirkungen toxischer Stoffe oder durch Hormon-kung begünstigt".

Nach *Becker* werden die Epithelwucherungen durch eine Blutung im Peri-nt eines Zahnes mit abgestorbener Pulpa angeregt.

Nach dem histologischen Bild Erklärungen zu geben, zu sagen, welche ver-iedenen Umstände die Epithelwucherung ermöglichen und welche Details begünstigen, dürfte recht schwer sein. Und eine andere Möglichkeit, unsere eorien zu beweisen, haben wir nicht, denn die Versuche der allgemeinen Patho-ie, besonders auf dem Gebiet der Gewebszüchtung, haben noch zu keinen kten und sich nicht widersprechenden Ergebnissen geführt. Sie könnte ere Theorien bestätigen und aus dem spekulativen Milieu herausbringen. weiser Beschränkung ist es sicher wertvoller, sich mit einfacheren und klaren mulierungen wie *Siegmund-Weber* zufrieden zu geben: „Durch die über gere Zeit hin veränderten Ernährungsbedingungen, wie sie gerade bei chro-chen Entzündungsprozessen vorliegen, werden die Epithelwucherungen als ktive Epithelproliferation' erklärt."

Die ganzen progressiven Wirkungen der Entzündung lassen sich uns nur dem Umweg über den Kreislauf und damit als Ernährungsänderungen er-ren. Die Annahme direkter Einwirkung von Toxinen oder gar Hormonen — in unserem Fall — die Epithelzellen kann nur als Hypothese gewertet den. Eine Lockerung des Gewebes, die im Entzündungsgebiet selbstver-ndlich ist, in der Umgebung von proliferierenden Epithelien ist immer zu bachten. Ob ihr Einfluß durch Verminderung des Widerstandes als aus-endes Moment in Frage kommt, mag dahingestellt sein; zweifellos ist er für einmal „erwachten" und wuchernden Epithelien von Bedeutung. Die Locke-ng der Gewebe kann wohl an Stelle des Defektes gesetzt werden, der als Be-gung der Neubildung betrachtet wird, denn von einem Defekt, d. h. von em größeren Substanzverlust, der einen Ersatz erfordert, kann in der Regel Granulomen nicht gesprochen werden. Die Wirkung der Gewebsspannungs-hältnisse im Entzündungsgebiet auf ruhende Epithelnester könnte auf dem nweg über die Gefäße und damit die Ernährung schon genügend erklärt den.

Neben den klinischen Beobachtungen sind wir auf die mikroskopisch-histo-ische Betrachtung angewiesen. Es muß aber auch hier wieder hervorgehoben den, daß wir nur imstande sind, Zustandsbilder zu erfassen. Aus dem Bild den Ablauf zu schließen, ist möglich, über Wahrscheinlichkeiten kommen aber nicht hinaus. Der Versuch einer ätiologischen Erklärung eines Zu-

standes allein aus dem Bild ist nicht mehr als ein Raten. Was wir erfassen könne ist das formelle Bild. Die rein morphologische Betrachtungsweise ist die eige liche Aufgabe des Histologen. Er kann keine Antwort darüber geben, *war* Epithel wuchert, sondern nur zeigen, *wie* es wuchert.

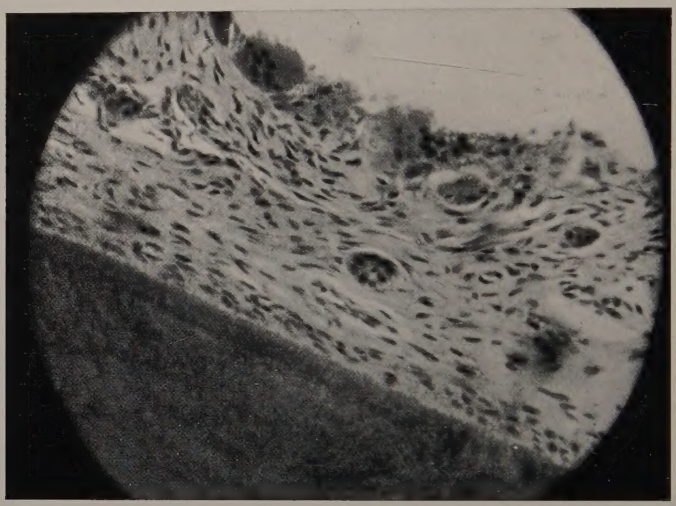

Abb 6.

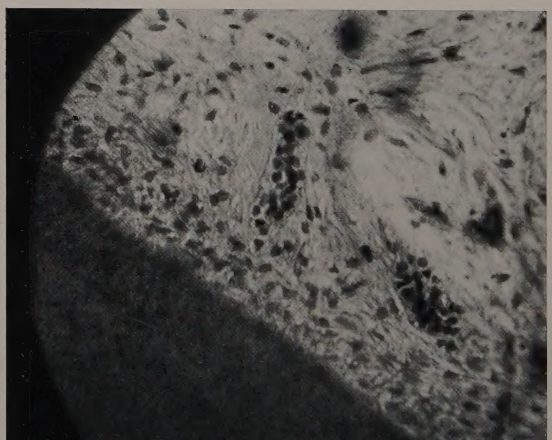

Abb. 7.

Im folgenden seien Bild verschiedener Stadien und F men des Epithels gezeigt:

In Abb. 6 sehen wir bekannten ruhenden *Malass* schen Epithelnester; die Zell liegen eng kreisförmig beie ander zwischen Bindegewe sind gut färbbar und lass keine Kernteilung erkennen.

In Abb. 7, 8 und 10 si die Epithelhaufen anscheine schon aus ihrer Ruhe erwac und der Zellhaufen hat si auseinander, in die Länge zogen, Kernteilungsfiguren z gen uns die beginnende V mehrung der Zellen an.

Die Epithelnester liegen ohne regelmäßige Anordnung verstreut im Pe odontium nahe der Zahnwurzel, nur ausnahmsweise sah ich ruhende Epith nester im Granulom selbst, wohl durch Granulationsgewebe von ihrem ursprün lichen Lageplatz abgedrängt oder verschleppt. Freilich muß man auch dar denken, daß die sog. ruhenden Epithelnester schon proliferierende Epith stränge sind, die nur im Querschnitt getroffen wurden.

In Abb. 9, einem *Malassez*schen Epithelnest in stärkerer Vergrößerung, n wir Kernteilungsfiguren und sonderbarerweise im selben verhältnismäßig n Kreis von Epithelzellen daneben eine gewisse Retikulierung. Die Zellen auseinander gedrängt, en Vakuolenbildung und echte Färbung. Daß so nahe beisammen nerative und progressive gänge zu beobachten , gibt zu denken. Wel- Vorgang der primäre ist, ich nicht entscheiden; nfalls zeigt das Bild, wie ichtig man bei der Be- ilung eines Bildes sein und welch falsche Deu- gen man finden kann, n man aus einem Bild, einen so engbegrenzten tandsaugenblick demon- ert, Folgerungen über Verlauf anstellen will.

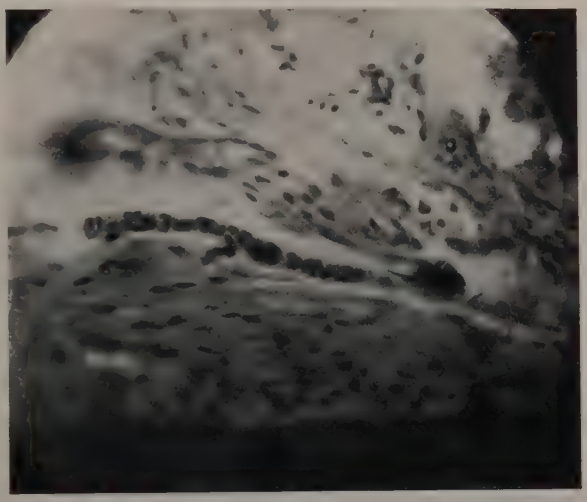

Abb. 8.

Die Beobachtung degenerativer Vorgänge in einem *Malassez*schen Epithel-, der kaum zu proliferieren begonnen hat, läßt die Annahme *Steins* wahr-einlich erscheinen, daß die débris épithéliaux de *Malassez* durch akute Ent-dung zerstört werden kön- und so epithelfreie Gra- ome zustande kommen. Ich fand in 14 von 30 nulomen kein Epithel im nulom selbst, aber in 8 den epithelfreien fand bei sorgfältiger Unter- hung mehr marginalwärts Periodontium verstreut lie- de *Malassez*sche Epithel- ter, die teilweise begin- de Proliferation zeigten. Ob von ihnen aus die nulome noch epithelisiert den könnten, mag dahin- tellt sein, immerhin zei- sie, daß proliferations-

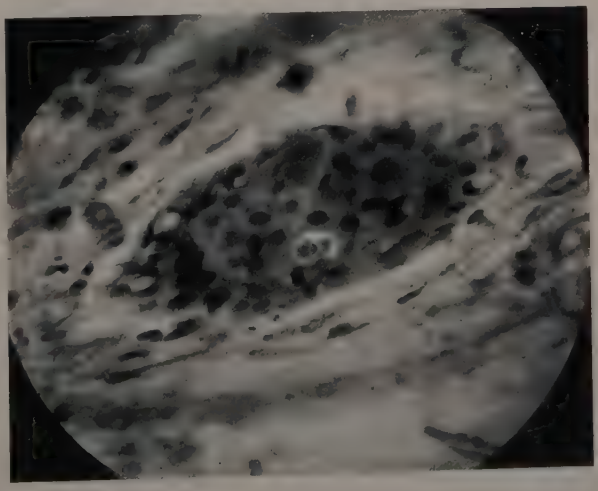

Abb. 9.

iges Epithel vorhanden ist, daß es also in der Apexgegend wahrscheinlich auch handen war, aber zerstört wurde. Aus der Struktur des einzelnen Granuloms Zerstörung zu erklären, vermag ich nicht, da ich die verschiedensten Bilder

von epithelfreien Granulomen sah, vom akut-entzündlichen, das mit Leukocyt übersät ist und besonders gern in der Foramengegend Absceßherde zeigt, bis z bindegewebig organisierten, das mehr narbigen Charakter trägt.

Eine andere Form von Degeneration sehen wir in einem verkalkten Epith rest, einem sog. Zementikel, wie er in Abb. 10 zu sehen ist. Die beginnende V kalkung zeigt uns auch ein Epithelrest in Abb. 6 (am äußeren Rand des Bil liegend).

Gottlieb versucht eine auffallende, teleologische Erklärung des Vorgan „An den im Periodontium zerstreuten Epithelnestern kann es aus noch bekannten Ursachen zu einer Lösung des Epithelverbandes kommen, wo die Zellen und besonders ihre Kerne größer und stärker färbbar werden. Di

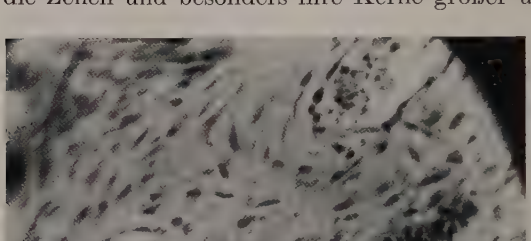

Abb. 10.

mit besonderer Lebensfähigk ausgestatteten Zellen schein eine Schädigung von Alveol knochen und Periodontium bewirken und werden durch E kapseln im Zement unschädl gemacht."

Euler und *Meyer* führen Entstehung von Zementikeln Stoffwechseländerungen b Stoffwechselstörungen zurü die die Behinderung der Ka salzausfällung aufheben, und n men an, daß dieser regress Vorgang auf das umgebende B degewebe einen Reiz zur dung weiterer Hartsubstanz ausübe.

Auch *Bauer* ist der Ansicht, daß die Epithelien aus dystrophischen Grün verkalken und dann sekundär von Zement umbaut werden. Er streift dann noch Frage der sog. „abhängigen Differenzierung", d. h. des formativen Einflusses a der dystrophisch verkalkten Epithelien auf das Bindegewebe des Periodon

In diesen Betrachtungskreis muß man unseres Erachtens sicher funktion Reize einbeziehen, die den Zahn selbst und damit seine Umgebung, das P odontium, treffen. Weiter auf die Genese der Zementikel einzugehen, wü über die gestellte Aufgabe hinausgehen. Es genügt hier, auf diese Möglichk des Schicksals der Epithelzellen hinzuweisen.

Stein unterscheidet 2 verschiedene Arten der Epithelwucherung in Wurz spitzenherden: „Die eine Form ist diejenige, bei welcher das Epithel eine Ob fläche findet, sich längs derselben ausbreitet. Dabei zeigt diese Epithelfo eine basale Schicht, die am Bindegewebe haftet, und eine abschilfernde Ob fläche, die dem Hohlraum zugekehrt ist. Eine 2. Form ist die Wucherung soliden Zapfen und Platten in das Innere des Bindegewebes, die an ihrer Ob fläche Zellen von basalem Typus tragen und in ihrem Wesen den interpapillä Einsenkungen des Oberflächenepithels entsprechen."

In Abb. 11 sehen wir in der Verkleidung des Cystenhohlraums eines Granu- die erste Form von Epithel nach der *Stein*schen Einteilung. Abschilferung Hohlraum zu und basale Zellen auf der Bindegewebsseite sind zu finden. Von dem Cystenepithel aus wuchert aber Epithel in Richtung auf die Wurzel- e in der bekannten atypischen Wachstumsform, also ganz im Sinne der en Form *Steins* der Wucherung in soliden Zapfen und Platten.

Diese Form des Epithelwachstums zeigt besonders gut Abb. 12, die das re Drittel eines großen Granuloms darstellt. Die Epithelwucherung ist enorm; das ganze Granulom ist durchwachsen von kräftigen Epithel-

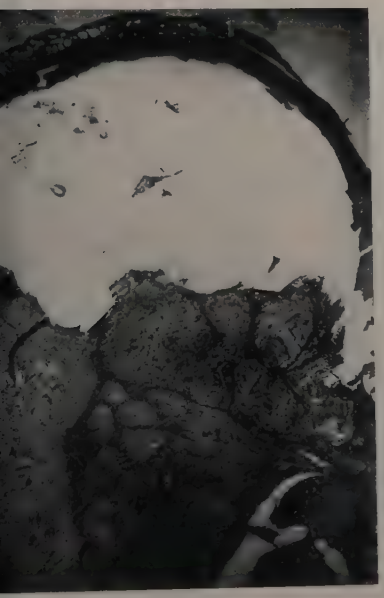

Abb. 11.

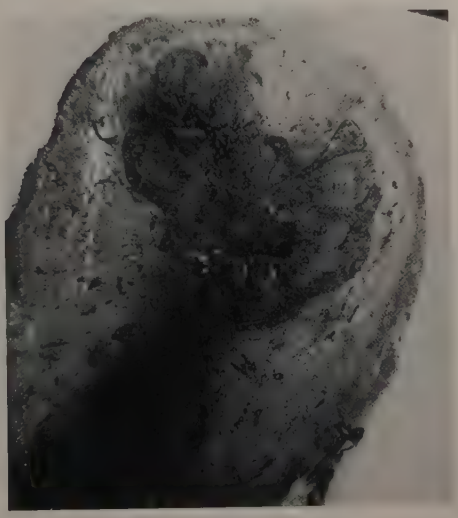

Abb. 12.

nationen, die das Bindegewebe zurückzudrängen scheinen. Wir müssen diese ungen als hypertrophische Regenerationsbestrebungen auffassen, die be- ntlich eine Folge chronischen Reizzustandes des Gewebes sein können. Das thel wuchert allerdings nicht nur frei im Granulationsgewebe, sondern hat äß seiner Tendenz als Oberflächenepithel auch einen Absceßherd, der durch ganze Länge des Granuloms zieht, umwachsen.

Von 2 verschiedenen Arten der Proliferation kann man kaum reden, denn iferierendes Epithel haben wir nicht mehr, wenn es einen Hohlraum aus- det. Es dürfte zweckmäßig sein, nur die Unterscheidung verschiedener *nen* von Epithel durchzuführen. Für eine Einteilung in 2 verschiedene *Arten* unseres Erachtens kein dringender Grund vor, zumal es sich doch nur um tandsbilder des Epithels handelt, abhängig von seiner jeweiligen Umgebung. einer Klassifizierung besteht kein Anlaß, zumal wenn man bei stärkerer Ver- ßerung einer Epithelplatte aus Abb. 12 sieht, wie das Epithel im Innern kuliert ist, was doch einer beginnenden Hohlraumbildung gleichkommt

(Abb. 13). Es ist aber nur eine Frage der Zeit, daß aus einem soliden prol rierenden Epithelstrang, ein einen Hohlraum umgebendes Epithel werde, sich nach innen „abschilfert" und nach außen basale Zellen zeigt.

Zusammenfassung. Der Anstoß zur Proliferation ruhender *Malassez*sc Epithelreste kann vorerst nur durch Ernährungsänderungen infolge Gef störungen erklärt werden.

Das nahe Beisammenliegen von Proliferation und Degeneration weist auf die Relativität eines augenblicklichen Zustandsbildes hin.

Die verschiedenen Bilder der Epithelien kennzeichnen nicht verschiede Arten der Proliferation, sondern nur verschiedene Stadien der Epithelwucheru die abhängig ist von der weiligen Umgebung.

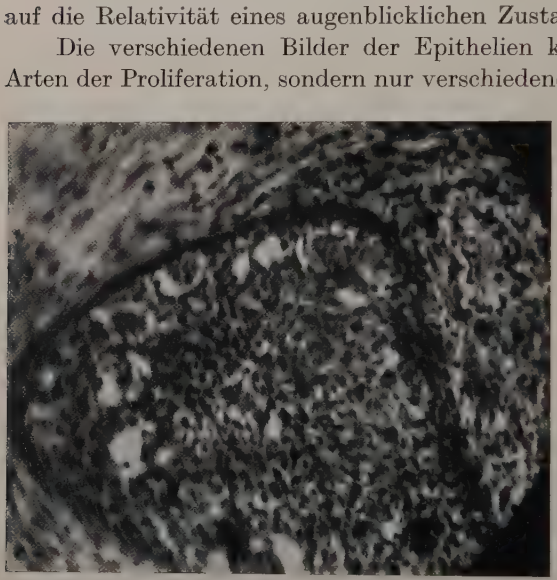

Abb. 13.

III. Cystenbildung, Epit und Bindegewebe.

Mit dem Bild des retik lierten Epithelzapfens wu schon die viel umstritte Frage der Cystenbildung geschnitten. Ich fand s häufig bei soliden Epith strängen das Innere retikulie gekennzeichnet durch e starke Auflockerung der inn sten Zellagen. Weite Int cellularlücken treten auf, Zellfortsätze sind lang zogen. Außerordentlich häufig sind Leukocyten in den Hohlräumen zu seh

Diese Retikulierung des Epithels ist als degenerativer Vorgang zu werte ob die Verflüssigung und Ausschwemmung des Protoplasmas und die Auflösu der Kerne ein rein dystrophischer Vorgang ist und welche Rolle die Leukocyt dabei spielen, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Nach *Siegmund-Weber* erfolgt die Erweiterung der Intercellularlücken dur die fermentative Tätigkeit eindringender Leukocyten.

Häupl und *Bauer* sprechen von der Bildung cystischer Hohlräume dur nekrobiotische Veränderungen von Epithelzellen in Epithelhaufen bzw. Epith strängen. „Diese nekrobiotischen Prozesse sind auf Stoffwechselstörungen d Epithelzellen zurückzuführen, sei es wegen mangelhafter Nahrungszufuhr inn halb größerer Anhäufung von Epithelzellen oder auch, was die häufigste Ursac sein dürfte, infolge Schädigung des Zellebens durch Bakterien und Toxine."

Mögen die Erklärungsversuche zutreffen oder nicht, die Hohlraumbildu innerhalb des Epithels, also echte Epithelcysten, zeigen die Bilder, die wie h schon vielfach gezeigt wurden.

Römer hat als erster diese Theorie vertreten. Nach ihm werden Epith zellen, die entweder schon an und für sich in Degeneration begriffen sind od

infolge bakteriellen Einflusses aufquellen, eingeschmolzen. Durch den riellen Reiz soll es zur Exsudation seröser Flüssigkeit und zur Auswande- von Leukocyten in die durch Einschmelzung der Epithelien entstandene nhöhle kommen. *Römer* fand aber früher wenig Zustimmung; es wurde vorgeworfen, er sehe die fettinfiltrierten Makrophagen für hydropisch de- ierte Epithelien an.

Den Anfang der Cystenbildung sah insbesondere *Partsch* in dem von Epithel hlossenen Granulationsgewebe: Je mehr im epithelhaltigen Granulom das glockenförmig erscheinenden Epithelstreifen unterlagernde Granulations- be in Degeneration verfällt, desto mehr bläht sich die Epithelglocke auf, ie platzt und ihren Inhalt nach außen in den Spalt zwischen Zahn und ulom ergießt." Auch *Proell* sieht die Anfänge der Cystenbildung in dem Epithel eingekreisten degenerierten Granulationsgewebe.

Astachoff und *Dependorff* nehmen als Anfang der Cystenbildung auch die achsung eines Herdes regressiv entarteten Granulationsgewebes an und üssigung des Inhalts, daneben aber auch die Entstehung durch Auskleidung Absceßwand mit Epithel.

Nach *Euler-Meyer* ist der Anfang der Cystenbildung in dem vom Epithel hlossenen Granulationsgewebe und im Epithel selbst möglich.

Siegmund-Weber dagegen verlegen die erste Entwicklung der Cyste in die helstränge selbst, daneben nehmen sie auch an, daß die aus Abscessen ent- denen Gewebsspalten von Epithel ausgekleidet werden können.

Becker sieht in der Hohlraumbildung durch eine Blutung das erste Stadium tercyste) der Zahnwurzelcyste: „Durch die Blutung werden die *Malassez*- n Epithelreste zur Wucherung angeregt. Durch die Wucherung des Epithels mt es zur Bildung eines Keimfeldes um den Bluterguß herum. Im Keim- bilden sich Tochtercysten, die sich im weiteren Verlauf der Entwicklung der Muttercyste vereinigen." Und weiter schreibt *Becker;* „Wir nehmen *Partsch* an, daß der ursprüngliche Cysteninhalt eine klare, seröse Flüssigkeit Nach *Grawitz* müßte aber die Flüssigkeit zunächst immer eitrig sein. Die setzung aus eitriger in klare, seröse, keine Bakterien mehr enthaltende sigkeit ist doch wohl schwer zu erklären. Den Grundstock der Cysten- igkeit bildet das Serum, das sich aus der ersten Blutung abscheidet. Flüssigkeit wird ständig vermehrt durch die Degenerationsprodukte des Epithelsprossen eingeschlossenen Bindegewebes und der darin liegenden gefäße."

Wie schon oben ausgeführt, ist der Übergang von Blutungen in eitrige sigkeit und von ihr zu Abscessen mit Gewebseinschmelzung kein scharfer, lern ein fließender. Höchstens durch Trauma entstandene, größere isolierte t infizierte Blutungen könnten wir uns vorstellen und Traumen sind wohl selteneren Ursachen einer Blutung im Granulom. Auch werden Epithel- iferationen für die Folgen chornisch entzündlicher Reizzustände angesehen, denen reine Blutungen nicht zu rechnen sind. Daß eine Blutung, eine mehr te Angelegenheit, die ruhenden *Malassez*schen Epithelreste zur Wucherung egt, ist nicht anzunehmen; wir müßten sonst auch viel häufiger Zahnwurzel- en antreffen, besonders auch bei Zähnen mit lebender Pulpa.

Die Umsetzung eitriger in klare seröse, keine Bakterien mehr enthaltend Flüssigkeit kann sich *Becker* nicht erklären; er muß also annehmen, daß d Blutungen und erst die Degenerationsprodukte des eingeschlossenen Bind gewebes bakterienfrei sind, was auch kaum denkbar ist. Man kann auf Grun solcher Überlegungen zu dem Resultat kommen, daß weniger Blutungen, sonde eher Abscesse die Veranlassung zur echten Cystenbildung abgeben (vgl. Abb. 5

Stein stellt auch 2 Formen der Cystenbildung fest, die eine als Umwachsun von Absceßhöhlen, die 2. als Hohlraumbildung in soliden Epithelsträngen. E wendet sich besonders gegen die Ansicht, daß durch vollständige epithelia Umkreisung z. B. von Schaumzellenbezirken cystische Hohlräume entstehe und vergleicht diese Wucherungsformen des Epithels mit den interpapilläre Einsenkungen des Epithels an d Schleimhautoberfläche bei entzünd lichen Vorgängen. Die kreisförm eingeschlossenen Gewebsbezirk seien nichts anderes als Anschnit solcher Papillen.

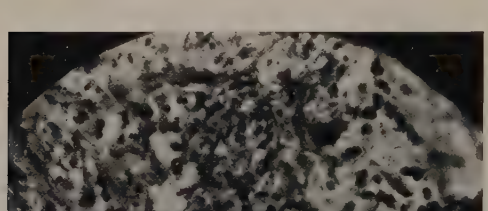

Abb. 14.

Auf Grund unserer Beobach tungen muß dem Vergleich *Stein* große Wahrscheinlichkeit eing räumt werden. Nie sah ich eine Unterschied zwischen von Epith umkreisten Granulationsbezirke und den außerhalb der Epithelun fassung liegenden, mochte das Gr nulationsgewebe schwach oder star zellig infiltriert oder voll Schaum zellen sein. Ja ich sah sogar seh häufig die umkreisten Bindegeweb bezirke nahezu frei von Leukocyten, während die Epithelstränge stark vo ihnen durchsetzt waren. Sehr oft zeigten die Epithelstränge dabei ein retiku liertes Inneres, also schon Anzeichen einer Degeneration (siehe Abb. 14), wäh rend das umschlossene Bindegewebe einen auffallenden fibrillären Charakte aufweist.

Diese Beobachtung spricht für die Empfindlichkeit der Epithelien, die an scheinend viel leichter und rascher geschädigt werden können als die binde gewebige Substanz. Es ist daher nicht anzunehmen, daß gerade die Abschnürun durch Epithel das im allgemeinen beständigere Bindegewebe degenerieren läß Die Vorstellung hängt mit dem angenommenen Antagonismus zwischen Epith und Bindegewebe zusammen; wir dürfen aber wohl richtiger mit *Stein* annehmen daß ein Überwiegen des einen oder anderen Gewebes nur von Änderungen de Wachstumsbedingungen abhängt; eine gegenseitige Schädigung dürfte außer b Geschwülsten nicht erwiesen sein.

Zusammenfassung. Cystenbildung kann erfolgen durch Hohlraumbildun innerhalb des Epithels oder durch Umkleidung von Abscessen mit Epithel; rein Blutungen sind mit großer Wahrscheinlichkeit nur als Teilerscheinung zu werten

Daß durch epitheliale Umkreisung degeneriertes Granulationsgewebe ver-
igt und zum Cystenhohlraum wird, ist meines Erachtens nur eine Hypothese.
Granulom scheinen die Bedingungen für die bindegewebigen Elemente
ntlich günstiger zu sein als für das Epithel, das im allgemeinen (in den
ıulomen) einen weniger resistenten Charakter zeigt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer,
:n Prof. Dr. *Wannenmacher*, für die Überlassung der Arbeit und des Materials,
seine Hilfe bei der Anfertigung der Schnitte und der Mikrophotographien
e für seine vielfachen Ratschläge meinen Dank auszusprechen.
Herrn Privatdozent Dr. *Nordmann* danke ich für seine liebenswürdige
ıtung und seine wertvollen Winke.

Literaturverzeichnis.

[1] *Adloff*, Zur Frage der Herkunft des Epithels in den Wurzelcysten. Dtsch. Mschr. ıheilk. **1912**, 188. — [2] *Astachoff*, Über die Pathogenese der Zahnwurzelcysten. Dtsch. ır. Zahnheilk. **1909**, 644, 727. — [3] *Bauer*, Über cystische Bildungen im Kiefer. Österr. tomat. **1927**, 205. — [4] *Bauer*, Über Zementikel und zementikelähnliche Einlagerungen er Wurzelhaut. Vjschr. Zahnheilk. **1929**, 345. — [5] *Becker*, Die Zahnwurzelcysten. mlung Meusser **1920**, H. 11. — [6] *Dependorf*, Zur Pathogenese der Zahnwurzelcysten. h. Mschr. Zahnheilk. **1912**, 809. — [7] *Euler-Meyer*, Pathohistologie der Zähne. München: Bergmann 1927. — [8] *Gottlieb*, Zementexostosen, Schmelztropfen und Epithelnester. rr. Z. Stomat. **1921**, 515. — [9] *Grawitz*, Die epithelführenden Cysten der Zahnwurzel. fswald 1906. — [10] *Greve*, Granulomstudien. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1926**, 97. — äupl u. *Bauer*, Über die apikale Paradenititis. Österr. Z. Stomat. **1929**, 275. — [12] *Kan-*
vicz, Handbuch der Zahnheilkunde **2**, 104. München: J. F. Bergmann 1925. — [13] *Krehl-*
chand, Allgemeine Pathologie **4**, 444. Leipzig: Hirzel 1924. — [14] *Kühn*, Histologische lien über pathologische Veränderungen des Paradontiums. Dtsch. Zahnheilk. **1930**, 6. — [15] *Partsch*, Handbuch der Zahnheilkunde **1**, 147, 167. München: J. F. Bergmann . — [16] *Proell*, Über die Mikroskopie der Granulome. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1911**, 558; **1913**, 1. — [17] *Römer, G.*, Beitrag zur Histologie der Zahnwurzelcysten. Dtsch. ır. Zahnheilk. **1921**, 561. — [18] *Römer, O.*, Über Granulome und Zahnwurzelcysten. esp.bl. Zahnärzte **1900**. — [19] *Siegmund-Weber*, Pathologische Histologie der Zähne. zig: Hirzel 1926. — [20] *Stein*, Histologische Untersuchungen im Wurzelspitzengebiet atoter Zähne. Österr. Z. Stomat. **1929**, 108. — [21] *Weber-Pesch*, Untersuchungen über athogenetische Bedeutung des Zahnwurzelgranuloms für die orale Sepsis. Dtsch. Mschr. ıheilk. **1927**, 875. — [22] *Witzel, J.*, Über Zahnwurzelcysten. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. .

Lebenslauf.

Geboren bin ich, *Viktor Gayler*, am 28. März 1903 in Stuttgart als Sohn Pfarrers Emil Gayler und dessen Ehefrau Julie geb. Gminder. Nach Absolvierung des Humanistischen Gymnasiums in Ludwigsburg im Frühjahr 1922 verbrachte ich die folgenden Jahre mit Banktätigkeit und dem Studium der Volkswirtschaft.

Seit Sommer 1926 widmete ich mich in Bonn, Freiburg und Tübingen dem Studium der Zahnheilkunde. Im Herbst 1927 bestand ich in Freiburg die zahnärztliche Vorprüfung, im November 1929 erhielt ich in Tübingen die Approbation als Zahnarzt und bin seither dort am Zahnärztlichen Universitäts-Institut als Assistent tätig.

Printed in Germany.